Aus der Medizinischen Klinik der Universität Bonn.
Direktor: Geh. Med. Rat Prof. Dr. C. Hirsch.

Ueber den infraclaviculären Herd

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Rheinischen Friedrich Wilhelms-Universität Bonn.

Vorgelegt von
Hans Loeb
aus Enkirch an der Mosel.

Bonn 1929.
Buchdruckerei Paul Kubens Bonn, Dorotheenstr. 20.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen
Fakultät der Universität Bonn.

Referent: Prof. Dr. C. Hirsch.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die Tuberkulose ist die weitverbreiteste Infektionskrankheit, die alljährlich noch Millionen von Menschen zum Opfer fallen, trotz der gewaltigen Fortschritte, die in den letzten Dezennien auf fast jedem Gebiet der Medizin gemacht wurden. Unter den verschiedenen Krankheitsbildern der Tuberkulose steht die Lungentuberkulose weitaus an erster Stelle während die der Eingeweide der Knochen, des Urogenitalsystems und der anderen Organe stark zurücktreten. Es scheint, als ob die Lunge gerade für die Infektion mit Tuberkelbazillen besonders disponiert sei. Die heute allgemein verbreitete Ansicht über die aerogene Infektion bietet hierfür eine große Stütze.

Wie es nun für bestimmte Infektionserreger eine Organdisposition gibt, so gibt es wieder in den Organen bestimmte Lokaldispositionen. Das scheint für die Tuberkulose der Spitzenteil der Lunge zu sein. Allerdings weiß man, daß auch der Infektionsherd in einem anderen Lungengebiet — im Mittel- oder Unterlappen — lokalisiert sein kann.

Die Lehre vom apicalen Beginn der Lungentuberkulose stützt sich in der Hauptsache auf die Untersuchungsergebnisse der Pathologen. Sie fanden daß sich an Leichenmaterial von Erwachsenen in

90—98 Prozent aller Fälle Zeichen einer frischen oder vernarbten tuberkulösen Spitzenerkrankung nachweisen lassen und daß dem gegenüber tuberkulöse Erkrankungen ohne Spitzenherd verschwindend selten sind. Klinisch hat sich dieses Ergebnis der Pathologen so kundgetan, daß man in jedem Spitzenkatarrh das erste Zeichen einer beginnenden Lungentuberkulose sah.

Die Lehre, daß die Lungentuberkulose ihren Ursprung von der Spitze nimmt, begründete man mit folgenden Tatsachen. Vor allen Dingen stützte man sich auf rein dynamisch-mechanische Gesichtspunkte, im Hinblick auf das relativ häufige Vorkommen der Lungentuberkulose bei Menschen von besonderem Typ. Infolge des Baues ihres Brustkorbes sollen diese Menschen doppelt für Tuberkulose empfänglich sein, da ihre Spitzen weniger atmen können — eine Ansicht, über die noch heftig gestritten wird. Die Spitzen sollen weniger ventiliert werden, der Blut- und Lymphstrom langsamer fließen, alles Momente, die einer Ansiedlung von Bazillen günstigen Boden schaffen. Auch die Art der Blutversorgung soll eine nicht unerhebliche Rolle spielen. Durch Versuche, die dazu dienten, die Spitze von der normalen Atmung auszuschalten, hat Bacmeister vor Jahren bewiesen, daß tatsächlich hierdurch ein Locus minoris resistentiae geschaffen werden kann. Auch das apicocaudale Vorwärtsschreiten der Tuberkulose erklärt man mechanisch, wie es jüngst wieder Loeschke tut. Er beschuldigt hierfür den Zug des Zwerchfells, das

das erkrankte, unelastisch gewordene Gewebe nach unten zieht und so die bis dahin gesunde Umgebung infiziert.

Doch die rein dynamisch-mechanischen Gesichtspunkte genügen nicht, um das Zustandekommen einer Tuberkulose zu erklären, vielmehr ist diese weitgehend abhängig von der Allergie des Körpers und von der Menge der ausgeschiedenen Toxine.

Heute unterscheidet man nun zwei große Gruppen, die aber prinzipiell dieselbe Krankheit darstellen: die Tuberkulose des Kindes und die des Erwachsenen. Die Uebergänge sind so fließend, dass man eigentlich e i n e Krankheit vor sich hat, die jedoch die mannigfachsten Formen zeigt. Diese haben dann die Trennung in die oben genannten Gruppen herbeigeführt. Allerdings ist es nicht immer so, daß jeder Tuberkulöse nun als Kind infiziert wurde: die Tuberkulose kann einen Menschen in jedem Alter befallen. Das Alter, das am häufigsten befallen wird, ist das der Pubertät oder die Zeit kurz nach dieser. Diese Tatsache erklärt man sich durch die Umstimmung, die der jugendliche Organismus erfährt.

Nun hat Assmann im Jahre 1924 auf eine Beobachtung aufmerksam gemacht, die ihm gerade bei jugendlichen Individuen auffiel. Er beschrieb als erster in Deutschland den »i n f r a c l a v i c u l ä r e n H e r d«. Seine Entdeckung wurde alsbald von vielen bestätigt und war der Anstoß zu dem Streit über die Entstehung der Lungentuberkulöse im Erwachsenen-Alter.

Was versteht man nun unter einem infraclaviculären Herd oder Infiltrat? Assmann sagt ungefähr

foldendes : Die Beobachtung eines häufig wiederkehrenden, typischen, aber bisher wenig beobachteten Befundes einer Anzahl Krankheitsfälle von Tuberkulose, deren Träger nach zuverlässigen Angaben erst vor ganz kurzer Zeit die ersten Krankheitserscheinungen bei sich bemerkt hätten, gäbe ihm Veranlassung, die Aufmerksamkeit auf folgende Feststellung zu lenken, die seines Erachtens zur frühzeitigen Erkennung des Leidens wesentlich beitragen und damit den sichersten Weg zu seiner Heilung bahnen könnte. Der Beschwerdekomplex der Patienten, die sich aus jungen Studierenden der Medizin und Assistenten zusammensetzte, sei folgender: Allgemein herabgesetztes Gefühl des Wohlbefindens, mitunter vermehrtes Schwitzen, verringerter Appetit, relativ häufig Gewichtsabnahme und geringe Temperaturerhöhung. Bei einigen hätten Brustschmerzen bestanden, die er auf eine örtliche Pleuritis hätte beziehen können, von der aber objektive Symptome nicht nachweisbar waren. Husten habe fast immer gefehlt, und Auswurf war entweder garnicht oder nur in geringer Menge vorhanden, dann jedoch mit zahlreichen Tuberkelbazillen. Im allgemeinen sei das Krankheitsbild der Patienten dem einer leichten Grippe sehr ähnlich gewesen. Auf jeden Fall hätte man einen deutlichen Befund weder durch Auskultation noch Perkussion erheben können, höchstens eine fragliche Abschwächung oder Unreinheit des Atemgeräusches oder hin und wieder ein spärliches, aber wieder verschwindendesKnacken.Mitunter soll die Inspektion eine leichte Behinderung der inspiratorischen Wölbung des Brustkorbes in der Infraclaviculargegend auf der

kranken Seite ergeben haben. Am charakteristischsten wäre nun folgender Röntgenbefund: Während die Lungen im allgemeinen und die Spitzen im besonderen frei und ohne Befund waren, zeigte sich an immer wiederkehrender Stelle unterhalb der Clavicula, meist nahe dem lateralen Thoraxrande eine umschriebene, rundliche Verschattung von homogener Beschaffenheit, derer Ränder sich deutlich, aber nicht mit scharfer Markierung von der Umgebung abheben. Die Größe des Schattens schwankte zwischen der eines Fünfpfennigstückes und eines Dreimarkstückes. Schon bei derDurchleuchtung habe er denSchatten erkannt, der bei allen orientierenden Drehbewegungen geblieben und auf der Platte noch deutlicher gewesen sei, während sonst keine gröberen röntgenologischen Befunde, besonders keine Veränderungen in den Spitzen festgestellt werden konnten. Bei Patienten in anscheinend fortgeschrittenem Stadium waren um den beschriebenen infraclaviculären Herd einzelne, etwa stecknadelkopfgroße Fleckchen gruppiert. Am Hilus waren keine ausgesprochenen Veränderungen nachzuweisen, nur mitunter eine kaum sichtbare Verbreiterung des Hilusschattens, während Schatten fehlen, die dem Bild verkäster Drüsenpakete entsprochen hätten. Doch seien auch manchmal im Bereich des Hilusschattens vereinzelte, kleine scharf gezeichnete Fleckchen vorhanden gewesen, die offenbar auf in den Lymphdrüsen gelegene Kalkherde zu beziehen waren. Ferner hätte man schon frühzeitig innerhalb des infraclaviculären Herdes Aufhellungen beobachten können, in deren Bereich dann später deutliche Ringschatten mit hellem Zentrum aufgetreten seien.

Assmann ist der Ansicht, dass es sich bei diesen Beobachtungen um eine auf einen umschriebenen Bezirk beschränkte käsig-pneumonische Infiltration tuberkulösen Ursprung handelt, die einen exsudativen Prozess darstellt. Das besondere erblickt er in der Feststellung des in frischen Fällen ganz isolierten Befundes einer umschriebenen infraclavikulären Verschattung. Auf Grund seiner häufigen Beobachtungen ähnlicher Bilder gewinnt er die Meinung, dass es sich hier um ein typisches Verhalten beim Beginn der ersten klinischen Erscheinungen der Erwachsenen-Tuberkulose handelt. Die Frage, ob diese isolierten Veränderungen den eigentlichen Primärherd oder eine Entwicklungsform einer schon vorher vorhandenen, wenn auch latent gebliebene Tuberkulose darstellen, beantwortet Assmann dahin, daß es kein eigentlicher Primärherd sein kann, da die für den Primärherd charakteristischen Anzeichen so gut wie nie gefunden werden. Vielmehr handelt es sich nach seiner Ansicht um Reinfekte nach der üblichen im Kindesalter durchgemachten Infektion.

Was die Lokalisation betrifft, so gibt Assmann den Sitz unterhalb der Clavicula meist nahe dem lateralen Thoraxrande an. Am häufigsten findet man die Veränderung rechts, seltener links und ganz selten auf beiden Seiten. Klemperer, Redeker, von Romberg, Ulrici u. a. bestätigen diesen Befund. Die Lokalisation ist nach Assmann nicht unbedingt typisch, jedoch konnten — wie oben erwähnt — die Infiltrate fast immer rechtsseitig festgestellt werden, was ihn an den ana-

tomischen Bau des Bronchialbaumes denken lässt, durch den eine Einschleppung und Nisten von Keimen gerade an dieser Stelle begünstigt wird.

Schon vor der Röntgenaera war das »infraclaviculäre« Infiltrat bekannt — allerdings nicht unter diesem Namen —, und zwar hat J. K. Fowler in den neunziger Jahren diese Art der Lokalisation publiziert. In seinem Buch »Pulmonary tuberculosis«, das eine Zusammenfassung seiner früheren Arbeiten darstellt, schreibt er, dass man oft den Primärherd unter dem mittleren oder äusseren Drittel findet. Diese Veröffentlichung ist in der deutschen Literatur so gut wie unbekannt, während man sie in der französischen wohl findet. Birch - Hirschfeld und Aschoff haben ebenfalls schon früher auf diese Lokalisation aufmerksam gemacht, ohne allerdings etwas besonders darin zu erblicken. So sprach Aschoff sehr häufig von Ober- und Spitzengeschoß, und in einem Vortrag, den er 1921 auf der Wiesbadener Tagung hielt, hat er auf den verschiedenartigen Sitz der Reinfekte in Spitzen- und Obergeschoß aufmerksam gemacht und auch Bilder beschrieben, die denen entsprechen, welche heute unter dem Namen des infraclaviculären Infiltrates laufen.

Durch die Untersuchungen von Gronermann u. Graeff ist weiterhin festgestellt worden, dass gerade der laterale Bronchus des Oberlappens für die Entstehung der ersten Kaverne als besonders gefährdet hinzustellen ist. Vor allem aber zeigen die schon vor Jahrzehnten gemachten Untersuchungen Birch-Hirschfelds, daß im Gebiet des Bronchus apicalis posterior eine Prädilektionsstelle für die Entwicklung

eines tuberkulösen Prozesses besteht. Diese, den Pathologen schon lange bekannte Tatsache fand nun durch das Röntgenbild erst seine Bestätigung und ist somit keine Neuentdeckung.

Es ist erklärlich und auch durchaus berechtigt, dass man der Röntgenuntersuchung in der Diagnostik der Lungentuberkulose große Bedeutung beimisst. Trotz der großen Fortschritte in der Röntgentechnik gibt es aber auch für sie Grenzen. So erscheint in Fällen, bei denen ein einwandfreier klinischer Befund erhoben werden kann, das Röntgenbild völlig normal zu sein. Erst in späteren Stadien der Erkrankung findet der früher erhobene klinische Befund röntgenologisch seine Bestätigung. Wollte man sich also auf das Röntgenbild allein verlassen, so könnte man eine beginnende Spitzenaffektion sehr leicht übersehen. Weiterhin weiß man, daß beginnende Pneumonien bezw. Bronchopneumien ebenfalls solche Infiltrate im Röntgenbild zeigen. Man kann also durch das Röntgenbild die Aetiologie dieser Infiltrate nicht allein klären. Viel kommt es auch auf die Aufnahmetechnik an. Ein im Röntgenbild einwandfrei infraclaviculär festgestellter Herd kann beim Beklopfen und Behorchen gerade über dem Schlüsselbein deutlichere Befunde ergeben als unterhalb. Es mag dies dadurch bedingt sein,dass der unterhalb der Clavicula gelegene Herd die Bedingungen erst dafür schafft, daß in der Spitze Atmungsgeräusch und Schall verändert werden, und so örtlich Nebengeräusche auftreten. Die Frage, ob es sich bei dem infraclaviculären Herd um eine produktive oder exsudative Form der Tuberkulose handelt, vermag auch

das Röntgenbild nicht ohne weiteres klarzustellen, vielmehr entscheidet hier der Verlauf eines Infiltrates. Das Röntgenbild genügt nicht allein, um die Diagnose Tuberkulose zu stellen, sondern es bedarf der Heranziehung aller physikalischen und klinischen Mittel, um eine Tuberkulose festzustellen.

Wie nun diese Herde entstehen, ob aerogen (exogen) oder haematogen (endogen), darüber weiß man nichts genaues. Assmann glaubt, eher eine aerogene Entstehung im Sinne einer Reinfektion annehmen zu dürfen, hält aber andererseits in vereinzelten Fällen eine endogene Entwicklung für möglich.

Dietel, der ähnliche Bilder beschrieben hat, allerdings bei Kindern, hält die Veränderungen für Exacerbationen des Primäraffektes.

Redeker glaubt eine exogene Reinfektion annehmen zu dürfen, da er bei seinen Beobachtungen häufig eine akut fliessenden Ansteckungsquelle nachweisen konnte. Das Hauptgewicht legt er aber auf die Pubertät, bei der es sich augenscheinlich um die wohlbekannte Erhöhung der vegetativen Reagibilität handelt, wodurch die generelle wie spezifische Allergie sich wieder mehr dem frühsekundären Stadium nähert, also das exsudativ-toxische Stadium der tuberkulösen Entzündung erhöht und verlängert wird.

Das Problem des infraclaviculären Infiltrates geht dergestalt in das der Pubertätsphthise über, die Aschoff 1921 ungefähr folgendermaßen beschrieben hat: Es gibt Uebergangsformen, d. h. Phthisen, mit cranial-caudal-fortschreitenden ulcerösen Zerstörungen die ganz dem Bilde der Phthise der Erwachsenen gleichen, bei denen aber im Gegensatz die Lymph-

knoten stark beteiligt, ja hochgradig geschwollen sein können, wenn sie auch nicht so sehr wie bei der kindlichen Phthise zur Verkäsung neigen. Solche eigenartigen Uebergangsformen finden sich vor allem in der Pubertätsperiode, kommen aber bis zum 5. Jahrzehnt vor und zwar besonders dann, wenn die Phthisen einen mehr subacuten oder acuten Verlauf zeigen.

Beitzke beschreibt ebenfalls die Pubertätsphthise, aber mehr nach klinischen Gesichtspunkten. Nach ihm finden sich in den Lungen neben vorwiegend granulierenden Entzündungsherden, wie sie der Reinfektionsperiode eigen sind, in den ad exitum kommenden Fällen überwiegend phthisisch-pneumonische Veränderungen, meist mit ulcerösem Zerfall, also mit Kavernen, die die Zeichen verhältnismäßig rascher Einschmelzung an sich haben. Es fehlt die derbe, schiefrige Schale der Kaverne bei chronischer Phthise, die Wand wird vielmehr durch ein spärliches, schlaffes, pyogenes Granulationsgewebe gebildet. Daneben finden sich einfache Erweichungen käsig-pneumonischer Herde wie in der Primärperiode und haematogene Metastasen in entferntere Organe sowie käsige Lymphdrüsen-Erkrankungen. Es sind Formen, die Aschoff — wie oben gesagt — als Pubertätsphthisen bezeichnet hat, die vorwiegend im Pubertätsalter, aber auch im Kindesalter und bei spät erfolgter Primärinfektion auch im Mannesalter vorkommen; ja sogar in höherem Alter hat Beitzke einzelne derartiger Fälle gesehen.

Redeker bekam nun diese soeben beschriebene Form sehr häufig bei seinen Patienten mit einem in-

fraclaviculären Herd zu Gesicht. Er gelangte zu der Auffassung, dass die Pubertätsphthise im Aschoff-Beitzkeschen Sinne eine Entwicklungsform des infraclaviculären Infiltrates sei, die aber in der von den Pathologen auf Grund ihrer Sektionsbefunde umgrenzten Form nur den ungünstigsten Entwicklungstyp darstelle, wenn auch hier und da Resorption und frühzeitige Induration vorkommen. Redeker kommt nun auf Grund seiner zahlreichen Beobachtungen noch weiter zu dem Ergebnis, daß letzten Endes aus dem infraclaviculären Infiltrat in vielen Fällen Formen und Bilder entstehen, die den durchaus bekannten Formen der apico-caudaulen Phthise entsprechen und meint, in einer Aazahl von Fällen sei die tertiär-apico-caudale Phthise der relativ stabilisierte Endzustand der typischen, infraclaviculär entstandenen Pubertätsform. Damit ist gesagt, daß die Entwicklung zumindest einer Gruppe von tertiärer Phthise über die exsudative, sekundär allergische Pubertätsform führt. Das exudative Moment trägt dabei nicht von vornherein den Stempel des Bösartigen. Bezüglich der Prognose seien diese Fälle relativ günstig zu beurteilen.

Zusammenfassend äußert Redeker seine Meinung dahin: Eine häufige, aber wegen ihrer subjektiven Symptomlosigkeit und objektiven Symptomarmut schwer zu erfassende Frühform der nachkindlichen Tuberkulose sei das infraclaviculäre Infiltrat, das eine vielgestaltige Möglichkeit der Weiterentwicklung besitzt, wobei besonders die infraclaviculäre Einschmelzung, die infraclaviculäre Aspirationsaussaat und die in jedem Stadium mögliche Rückbildungfähigkeit

betont werden soll. »Das infraclaviculäre Infiltrat stellt keinen Primärherd dar oder eine ihm immunbiologisch nahestehende Form, sondern wahrscheinlich ein Produkt einer starken, der frühsekundär allergischen Periode nahestehenden vegetativen Reagibilität, wobei eine mehr oder weniger erhebliche Superinfektion von wesentlichem Einfluss, aber nicht unbedingt notwendig ist. Bei den häufig beschriebenen Heilungen der isolierten Rundkaverne handelt es sich in den meisten Fällen um eine Entwicklungsform des infraclaviculären Infiltrates, bei der die sekundäre Allergietendenz von Einfluß ist. Ein Teil der tertiären Phthise entsteht nicht in der S p i t z e sondern stellt den Endzustand des nicht tertiären infraclaviculären Infiltrates und der Pubertätsphthise dar«.

Bacmeister ist der Ansicht, daß das infraclaviculäre Infiltrat die Weiterentwicklung des exogenen Reinfekts darstellt, wie er bereits von Aschoff und Puhl beschrieben wurde. Er glaubt weiter auf Grund seiner eigenen Beobachtungen, daß die Spitzentuberkulose häufig primär und die infraclaviculären Infiltrate sekundär entstehen. Neben der exogenen Reinfektion hält er die endogene Entstehung und Reaktivierung alter bereits bestehender Prozesse für möglich.

Pirschinger vertritt die Ansicht, daß es sich vielleicht um veränderte Immunitätsverhältnisse bei der Entwicklung eines infraclaviculären Infiltrates handeln kann. Nach Loeschke handelt es sich beim tuberkulösen Reinfekt in der Lunge ausnahmslos zunächst um einen langsamen und nur im obersten

Bronchialgebiet sich ausbreitenden, also tatsächlich um einen typischen Spitzenprozess, und erst dann, wenn in der zweiten Phase die weitere Ausbreitung mit gröberen Infektionsmassen in mehr abwärts gelegene Bronchialgebiete sich fortsetzt, kommt es zu einer aktiveren Entwicklung, welche dem Bild des Frühinfiltrates entspricht.

Was nun den Verlauf angeht, so gestaltet sich die Weiterentwicklung eines infraclaviculären Herdes ganz verschieden. Es ist das Verdienst von Redeker, hier aufklärend gewirkt zu haben. Er bestätigt im grossen und ganzen die seinerzeit von Assmann erhobenen Befunde u. die von ihm geschilderten Krankheitssymptome, die er noch dadurch erweitert, dass er bei seinen Patienten, bei denen er ein infraclaviculäres Infiltrat festgestellt hatte, eine Linksverschiebung im Blutbild fand.

Er stellt sich von vornherein auf den Standpunkt, daß es sich bei diesen Beobachtungen um die erste Manifestation einer nachkindlichen Tuberkuloseform handelt, die ihren Sitz nicht in der Spitze, sondern etwas lateral unter dem Schlüsselbein oder etwas tiefer im Mittelfeld hat. Auch er hebt als Charakteristikum das Alter der Patienten hervor, nämlich die Zeit zwischen dem 15. und 20. Lebensjahr. Redeker bestätigt nun auch weiter die Tatsache, daß sich unter den Patienten mit einem infraclaviculärenInfiltrat häufig solche befunden haben, die schon längere Zeit an einer Grippe, subfebrilen Temperaturen oder Rückenrheuma litten, und er gibt ebenfalls das häufige Vorkommen eines Infiltrates auf der rechten Seite an. Das Infiltrat erscheint nun

mitunter nach einiger Zeit röntgenologisch resorbiert oder strängig vernarbt. In den meisten Fällen aber nimmt die Entwicklung einen anderen Verlauf. Er beobachtete dann, daß das Infiltrat in zwei- bis drei Monaten bis zu Hühnereigröße anwuchs und sah mitunter das Auftreten ganz leichter toxischer Allgemeinerscheinungen, wie sie oft fälschlicherweise als Grippe gedeutet werden. Auch in solchen Fällen kam es nun noch zur Resorption oder Induration; vereinzelt trat aber im Zentrum der Infiltrationstrübung eine vielfach gebuchtete, zum unregelmässigen Oval, Viereck oder Kreis sich schließende unscharfe Umgrenzungszeichnung auf, die beginnende Einschmelzung. Das Stadium der Einschmelzung pflegt meistens nur einige Wochen bis Monate zu dauern. Hierbei kann man zwei Verlaufsrichtungen unterscheiden: die Metastasierung in die Umgebung und die Kavernenbildung. Die Metastase der infraclaviculären Einschmelzung ist nach Redeker eine Aspirationsform. Neben einigen Herden in der Umgebung kommt es bei dieser Aspirationsaussaat auch zur ausgedehnten Dissemination, sodaß man schließlich Bilder ähnlich der Miliartuberkulose zu sehen bekommt. Die Metastasen sind fast immer halbseitig und stecknadelkopf- bis linsengroß. Redeker nimmt an, daß der rundliche Röntgenschatten dieser Metastasen nicht ihren Grenzen entspricht, sondern vielmehr der perifokalen Entzündung, die den lange Zeit nur mikroskopisch kleinen Herd umgibt, da diese Schatten sich weitgehend zurückbilden können. In diesem Stadium der Aspirationsaussaat ist das primäre Infiltrat meist nicht rundlich begrenzt, sondern das ganze Oberfeld

erscheint oft bis weit in das Mittelfeld getrübt. Häufig klingen nun auch noch diese Erscheinungen ab, oder aber tritt eine Induration der größeren Metastasen ein, wobei die ursprüngliche infraclaviculäre Abgrenzung wieder deutlich sichtbar wird. Doch oft findet man statt der Infiltration die mehr oder weniger scharf gekennzeichnete Rundkaverne. Häufig kommt es nicht zur Rückbildung der Metastasen, vielmehr folgt scheinbar eine konfluierende Einschmelzung und Verkäsung der verschiedenen fokalen Herde, sodaß klinisch das Bild der »galoppierenden Schwindsucht« entsteht, wobei mitunter das infraclaviculäre Infiltrat bezw. die Einschmelzung gegenüber dem sekundären, käsigen Prozess zurücktritt. In anderen Fällen vergrößert sich die infraclaviculäre Rundkaverne sehr stark, sodaß sie im Gesamtbild dominierend erscheint. Diese geschilderten Verlaufsform der Metastierung ist relativ selten, häufiger ist die Stabilisierung der Einschmelzung zur glatten, mehr oder weniger isolierten Rundkaverne, mit der viele junge Menschen jahrelang ohne die geringsten Beschwerden herumlaufen, ohne dass es zur Vergrösserung der Kaverne oder stärkeren Ausstreuung kommt. Das Schicksal dieser Kranken ist jedoch keineswegs entschieden. Eine plötzlich auftretende Blutung und Ausstreuung führt zu akuten Formen, oder die Kaverne vergrössert sich, wobei es nach rezidivierenden perifokalen Entzündungsschüben zu stärkeren indurativen Veränderung der Umgebung kommt, und zwar besonders in der Spitze und im Hilus. Der Prozess imponiert dann hinterher als zirrhotisch-kavernöse-apico-caudale Phthise, bei der

gelegentlich die starke, fast rechtwinklige Verziehung der Trachea und des oberen Hilusabschnittes auffällt, während das Mittelfeld relativ frei ist. Andererseits hat auch die Rundkaverne Tendenz zur Rückbildung sodass praktisch von einer Heilung gesprochen werden kann.

Bacmeister äussert sich zur Frage des infraclaviculären Herdes in der Weise, dass er zwar zugibt, auch in ihm die häufigste Quelle der fortschreitenden Phthise zu sehen, aber die von Ulrici, Redeker u. a. m. angenommene Genese billigt er nicht, ob zwar auch er eine Reihe von Fällen beobachten konnte, bei denen sich das Infiltrat im Anschluß an eine Infektionsmöglichkeit bildete. Er glaubt, wie oben bereits erwähnt, in dem Infiltrat die weitere Entwicklung des exogenen Reinfektes zu sehen. Doch betont er besonders, dass die Entwicklung dieses Reinfektes nicht immer zum Infiltrat zu führen braucht, sondern dass er als kleiner, exudativer Herd verkäsen, zerfallen und zur Ausstreuungstuberkulose auch in die Spitze führen kann. Dann ist aber die Spitzentuberkulose eine so schnelle Folge des kleinen Primärherdes, dass sie praktisch und klinisch von diesem als neue Krankheitsepoche kaum zu trennen ist. Was nun neu und richtig an der neuen Lehre sei, ist die Erkenntnis, dass mit der Entstehung eines Infiltrates in sehr vielen Fällen die Entwicklung einen akut entzündlichen Charakter annimmt. Hinsichtlich der Stellung des Frühinfiltrates im Verlauf der Tukerkulose führt Bacmeister einen Fall an, der zeigt, daß das Infiltrat sich aus einer bereits bestehenden und behandelten Spitzentuberkulose entwickelt hat. Nach

Lydtin und Brüning entwickelen sich nur 7 Prozent der Spitzentuberkulose zur fortschreitenden Phthise, während der Rest über die Verkäsung zur Verkalkung kommt. Daraus resultiert die Ansicht, daß die Spitzentuberkulose als relativ harmlos und nicht behandlungsdürftig gedeutet wird. Hierin erblickt Bacmeister einen großen Fehler. Wenn er auch zugibt dass der gefundene Prozentsatz richtig sein mag, so glaubt er, dass — neben der Relativität der Statistiken — hierdurch absolut nicht die Harmlosigkeit sichergestellt ist. Ebenso hält er es für verfehlt, aus Röntgenbildern älterer Stadien Rückschlüsse zu ziehen da sich häufig die Rekonstruktionen als falsch erweisen. Bacmeister ist zwar selber nicht in der Lage den Prozentsatz für die fortschreitende Spitzentuberkulose anzugeben, doch nimmt er an, daß er höher als 7 Prozent ist. Der Fortschritt, den die Tuberkuloseforschung der letzten Zeit gebracht habe, ist klinisch von großer Bedeutung. Nur muß dem Infiltrat, das man am besten seiner Ansicht nach als »exsudatives« bezeichnet, da es weder präphthisisch noch erste Frühform zu sein braucht, die richtige Deutung zukommen lassen. Sicher habe die Spitzentuberkulose viel von der früheren klinischen Bedeutung verloren, doch sei sie damit nicht aus der Welt geschafft. Sie für die Phthisogenese als bedeutungslos und nur das Infiltrat als ersten Beginn der Erwachsenen-Phthise hinzustellen, sei ebenso dogmatisch, wie es bisher die pathologisch-anatomische Lehre von der s t e t s schleichend fortschreitenden Tuberkulose war.

Zu ganz ähnlichem Schluss gelang auch der kürzlich verstorbene Pirschinger in einem Aufsatz, in dem er die Frage der Pathogenese der Lungentuberkulose behandelt. Er warnt sehr davor, die Lehre vom Frühinfiltrat zur Mode zu machen, wie einst die Spitzentuberkulose Mode war, die seines Erachtens zu recht vielen Fehldiagnosen, zu vielen iatogenen Schädigungen, auch zu erheblichen wirtschaftlichen Aufwendungen am unrechten Ort geführt habe. Die Frage, warum man nun die infraclaviculären Infiltrate früher so wenig gekannt hat, beantwortet er dahin, dass es erst durch die verfeinerte Röntgentechnik der jüngsten Zeit gelungen sei, solche Bilder zu erhalten. Auch hebt er hervor, dass der Begriff »Lungenspitze« nicht so sehr in streng anatomischem Sinne Geltung hat, sondern, falls eben Krankheitserscheinungen im obersten Lungengebiet auftreten, spricht man von einer Spitzenerkrankung ganz allgemein. Ueberhaupt ist der Begriff Lungenspitze sehr umstritten. Die einen fassen ihn enger, die andern weiter, sodass dadurch vielfach Unklarheiten entstehen. Nach Tendeloo reicht die Spitze bis zur zweiten oder dritten Rippe; das stellt also ein Gebiet dar, in dem die infraclaviculären Herde lokalisiert zu sein pflegen. Dass das infraclaviculäre Infiltrat die erste Manifestation der Phthise darstellt, nimmt Pirschinger nicht an. Es sei seiner Ansicht nach unmöglich, die gesamte Entwicklung des tuberkulösen Reinfektes zur fortschreitenden Tuberkulose auf zwei Typen, um die heute so viel debattiert wird, oder gar auf einen Typus zusammenzwängen zu wollen. Die kürzlich von Loeschke erschienene Arbeit beweist, dass es wohl

möglich ist, eine Brücke zwischen den beiden Anschauungen zu schlagen. Es ist bemerkenswert, daß Loeschke in dieser Arbeit noch andere Verlaufsmöglichkeiten mit sich kreuzenden und gegenseitig beeinflussenden Prozessen beschreibt, die im einzelnen mannigfache Verschiedenheiten aufweisen.

Ueberhaupt ist es unmöglich, die Tuberkulose in ein Schema hineinzupressen, das doch immer wieder durchbrochen wird. Wenn seinerzeit von Ranke die Tuberkulose als ein Triptychon dargestellt wurde, so war das an sich eine Großtat. Diese Rankesche Stadienlehre entspricht jedoch nicht voll und ganz den Tatsachen. Denn wir wissen, daß die Veränderungen in jedem Stadium der Tuberkulose sich nebeneinander abspielen können und zwar nicht nur zu gleicher Zeit an verschiedenen Stellen, sondern auch an derselben Stelle und das Ergebnis, ob »produktive« oder »exsudative« Entzündung in entscheidender Weise abhängig ist von quantitativen Verhältnissen, z. B. von der Menge der frei gewordenen Tuberkulosegifte.

Ceelen sprach sich in einem in der Niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde gehaltenen Vortrag etwa folgendermassen aus: »Die Lehre von dem Beginn der Lungentuberkulose im apicalen Teil der Lunge und von dem apico-caudalen Fortschreiten bleibt für das Gross der Fälle von chronischer Lungentuberkulose bestehen, auch wenn von einigen Röntgenologen den pathologischen Anatomen die Fähigkeit abgesprochen wird, bei der makroskopischen Betrachtung der Leichenlunge festzustellen, welche Herde die älteren und welche die

frischeren sind- Die Röntgenmethode ist oft trügerisch. Daß sie ein besserer Lehrmeister ist, glaubt Ceelen nicht. Es soll gar nicht behauptet werden, daß die Tuberkulose immer in den minimalen Teil der Lunge, den man im engeren Sinne als »Lungenspitze« bezeichnet, beginnen soll. Wenn man kurzweg von Spitzentuberkulose spricht, ist damit eine Erkrankung in dem oberen Teil des Oberlappens gemeint. Bezüglich der Lokalisation des Frühinfiltrates vurtritt er die Ansicht, dass es sich hier um eine besonders günstige Stelle für die Entstehung eines Infiltrates handelt, von dem ein schubweises Fortschreiten der Tuberkulose erfolgt, wie überhaupt die Ausbreitung der Tuberkulose in den Lungen sehr oft in Schüben stattfindet. Wenn die Röntgenologie diese Lokalisation jüngst entdeckt hat, so wäre diese Feststellung von großem Nutzen, allerdings wäre nicht die Lokalisation das wichligste, sondern die Frage, ob es sich um eine vorwiegend produktive oder exsudative Form der Tuberkulose handelt. Gerade hierin versagt die Röntenologie sehr häufig. Daher sollte man nicht die wohlbegründete Lehre namhafter Autoren ohne weiteres als Irrlehre abtun, da man sehr leicht Gefahr läuft, an Stelle vermeintlicher Irrlehre eine wirkliche Irrlehre zu setzen.

Eine ähnliche Einstellung teilen nun auch viele andere Kliniker und Pathologen, wie das auf der letzten Tagung der Deutschen Tuberkulose-Gesellschaft zum Ausdruck kam.

ZUSAMMENFASSUNG

Der »infraclaviculäre Herd« ist keine Neuentdeckung. Er ist der pathologischen Anatomie schon längst bekannt. Die Genese dieses Infiltrates — ob exogen oder endogen — ist noch umstritten. Die exogene Entstehung im Sinne der Reinfektion scheint in den meisten Fällen die größere Wahrscheinlichkeit zu besitzen. Das Frühinfiltrat stellt keineswegs allgemein die erste Manifestation der Erwachsenen-Phthise dar. Seine Bedeutung darf nicht überschätzt werden gegenüber den sicheren Feststellungen der pathologischen Anatomie.

Herrn Geheimrat Prof. Dr. Hirsch bin ich wegen der freundlichen Ueberlassung des Themas und Unterstützung bei dieser Arbeit zu Dank verpflichtet.

Herrn Chefarzt Dr. Schulte-Tigges (Hohenhonnef) danke ich für das freundliche Entgegenkommen hinsichtlich der Zuverfügungstellung der dortigen Anstaltsbibliothek.

LITERATUR-VERZEICHNIS

Aschoff. Klin. Wochenschrift Jahrg. 8. 1929 Nr. 1.
Assmann. Beitr. z. Kl. d. Tbcl. Bd. 60 H. 6 und 64 H. 5 u. 6.
— Dtsch. med. Wschr. 1927 Nr. 19.
— Kl. Wschr. 1927 Nr. 45.
— Dtsch. med. Wschr. 1928 Nr. 24.
Bacmeister. Dtsch. med. Wschr. 1928 Nr. 21 Beilg.
— Beitr. z. Kl. d. Tbcl. Bd. 65 H. 6.
— Beitr. z. Kl. d. Tbcl. Bd. 67 H. 1/3
Beitzke. Beitr. z. Kl. d. Tbcl. Bd. 65.
— Wiener kl. Wschr. 1923 Nr. 30.
Bericht der deutschen Tuberkulosegesellschaft über die zweite Tagung in Salzbrunn.
Birch-Hirschfeld. Arch. f. kl. Med. Bd. 64.
Ceelen. Ref. in der Kl. Wschr. 1928 Nr. 35 (Ref. i. d. Niederrh. Ges.)
David. Centr. Bl. f. inn. Med. 1928 Nr. 26.
Dietel. Beitr. z. Kl. d. Tbcl. Bd. 62 H. 5.
— Med. Kl. 1928 Nr. 34.
Gáli, Géza. Gyogyarzat Jahrg. 68 Nr. 4.
Gerhartz. Med. Kl. 1928 Nr. 35.
Grass. Med. Welt 1928 Nr. 45.
Grau. Beitr. z. Kl. d. Tbcl. Bd. 65 H. 4 u. 5.
Harms. Med. Kl. 1929 Nr. 5.
Hanebuth. Med. Kl. 1929 Nr. 12.
Holló. Beitr. z. Kl. d. Tbcl. Bd. 69 H. 2.
Ickert. Dtsch. med. Wschr. 1927 Nr. 2.
Jäger. Beitr. z. Kl. d. Tbcl. Bd. 61 H. 6.
Jessen. Beitr. z. Kl. d. Tbcl. Bd. 69 H. 2.

Jürgens. Infektionskrankheiten, Berlin, Springer 1910.
Kayser-Petersen. Münch. med. Wschr. 1923 Nr. 7.
Klemperer. Dtsch. med. Wschr. 1927 Nr. 50.
Lange. Beitr. z. Kl. d. Tbcl. Bd. 65.
Loeschke. Beitr. z. Kl. d. Tbcl. Bd. 64, 68. H. 2/3.
— Med. Kl. 1929 Nr. 5.
Lydtin. Zeitschrift f. Tbcl. Bd. 48 H. 1.
Müller. Med. Welt 1928. Nr. 27.
Pirschinger. Beitr. z. Kl. d. Tbcl. Bd. 69 H. 2.
Redeker u. Walter. Entstehung und Entwicklung d. Lungenschwindsucht des Erwachsenen. Leipzig. C. Kabitzsch. 28.
Redeker. Beitr. z. Kl. d. Tbcl. Bd. 62 H. 4/5.
— Dtsch. med. Wschr. 1927 Nr. 3.
— Kl. Wschr. 1929 Nr. 5.
Ribbert. Anatom. Pathologie. F. C. W. Vogel Leipzig 1908.
Sonnenfeld. Beitr. z. Kl. d. Tbcl. Bd. 69 H. 2.
Starlinger. Kl. Wschr. 1929 Nr. 9.
Schittenhelm u Reuter. Münch. med. Wschr. 1928 Nr. 27.
Stefko. Beitr. z. Kl. d. Tbcl. Bd. 69 H. 2.
Strümpell. Lehrb. d. inn. Krankheiten Bd. 1.
Tendeloo. Studium über die Ursachen der Lungenkrankheiten. J. F. Bergmann, Wiesbaden 1902.
Unverricht. Kl. Wschr. 1927 Nr. 31.
Wolff-Eisner. Dtsch. med. Wschr. 1928 Nr. 35.
Wucherpfennig. Beitr. z. Kl. d. Tbcl. Bd. 61 H. 2.
Ziegler. Med. Welt 1928 Nr. 45.

NACHTRAG.

Alexander, Hanns u. Arthur Beckmann. Röntgenatlas der Lungentuberculose des Erwachsenen, Leipzig, Joh. Ambr. Barth, 1929.
Alexander. Beitrag z. Kl. d. Tbc., Bd. 62, H. 3./4.
Klemperer, F. Die Lungentuberculose u. ihre Pathogenese. Urban u. Schwarzenberg, Berlin, 1925.
Ranke. Dtsch. Arch. f. kl. Med. 119/129. 1916/19.
v. Romberg. Ueber die Entwicklung der Lungentuberculose, Kl. Wschr. 1927, H. 4.
Tendeloo. Handbuch der Tbc. Brauer-Schröder-Blumenfeld, 1922.
Turban u. Straub. Zeitschr. f. Tbc. 41, H. 1 u. 2.
Zadek. Die Entstehung u. Verbreitung der Tuberculose. I. W. H. Dietz Nachf., 1921.
Zinn. Zeitschrift f. Tbc. Bd. 49, H. 5.

LEBENSLAUF.

Ich, Hans Loeb, wurde am 24. Februar 1905 zu Enkirch an der Mosel als Sohn des Kaufmanns Siegmund Loeb und seiner Ehefrau Emma geb. Simon geboren.

Von 1911-1915 besuchte ich die Volksschule zu Enkirch und von 1915-1924 das staatliche humanistische Gymnasium zu Traben-Trarbach bis zur Absolvierung der Oberprima.

Nach anfänglichem Juristischen Studium wechselte ich noch während des ersten Semester (Sommer 1924) zur mediz. Fakultät hinüber. Die beiden ersten Semester verbrachte ich in Bonn, das dritte in München, das vierte wieder in Bonn, nach dessen Abschluss ich im Frühjahr 1926 die ärztliche Vorprüfung bestand.

Das erste klinische Semester verbliebich in Bonn und bezog dann für die nächsten 3 Semester die Universität Berlin. Die beiden letzten Semester studierte ich wieder in Bonn, um hier die Staatsprüfung abzulegen. Diese bestand ich am 11. 7. 29.